ARTHRITIS DEFORMANS BEI SUBLUXATIO COXAE.

EINE STATISCHE ERKRANKUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER GESAMTEN MEDIZIN

VON

HERMANN FR. J. KÖHLER,

APPR. ARZT AUS NÜRNBERG.

STUTTGART.

DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.

1915.

ARTHRITIS DEFORMANS BEI SUBLUXATIO COXAE.

EINE STATISCHE ERKRANKUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN

VON

HERMANN FR. J. KÖHLER,
APPR. ARZT AUS NÜRNBERG.

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

STUTTGART.
DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.
1915.

Der medizinischen Fakultät der Universität Göttingen
vorgelegt am 4. März 1914.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Stich.

Die Drucklegung ist seitens der Fakultät genehmigt.

MEINER LIEBEN MUTTER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548110_0145

Die Arthritis deformans stellt ein formveränderndes Leiden vor, bei dem Destruktion und Produktion nebeneinander hergehen. Es besteht neben Erweichungshöhlen mächtige Knorpelwucherung in Form von Höckern und Auswüchsen, Osteophytenbildung neben lakunärem Knochenschwund. Da nun diese Wucherungsprozesse mit Einschmelzungsvorgängen vergesellschaftet vorkommen, so kann man eine Trennung in eine hypertrophische und atrophische Form, wie sie von manchen Autoren versucht wurde, kaum durchführen.

Die bisher vorgenommenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen geben uns ein relativ gutes Bild über die Arthritis deformans mit ihrer destruktiven und produktiven Form. Aber über den Entstehungsgrund dieser Krankheit besteht noch keine Meinungsgleichheit; vielmehr ist durch die verschiedenen und die vielen sehr auseinandergehenden Ansichten die Aetiologie der Arthritis deformans juvenilis noch eine nicht geklärte Frage geblieben.

Die Lehre Hoffas, daß man Gewalteinwirkung als Ursache der Arthritis deformans auffassen müsse, ist heute wohl allgemein fallen gelassen worden.

Schmidt hat Hoffas Lehre modifiziert und hat ausgeführt, daß nicht ein grobes Trauma, sondern daß wiederholt kleine Gewalteinwirkungen auf die Knorpelfuge am oberen Femurende zu einer

Arthritis deformans führen können. Er nimmt an, daß durch die allmähliche Lockerung der Femurepiphyse eine Verschiebung im Sinne der Coxa vara eintritt, während gleichzeitig die Ernährungsstörungen der Epiphyse Rückbildungsvorgänge bedingen, die zum Bilde der Arthritis deformans führen. Daß aber die posttraumatische Entstehungsart der Arthritis deformans juvenilis die Regel ist, muß in Abrede gestellt werden, da in den meisten Fällen das Trauma in der Anamnese fehlt.

Die Krankheit durch ein nervöses Leiden nach H e s s e oder durch den Infantilismus, wie es O k a d a tut, zu erklären, ist hinfällig, da in keinem der Fälle Zeichen dieser Erkrankungen bestanden.

Als ätiologisch bedeutungsvollsten pathologischen Befund betrachtet W o l l e n b e r g die von ihm nachgewiesenen Veränderungen kleiner Knochengefäße (Endarteriitis obliterans) und Stauung in den Venen. Es ist auch verständlich, daß durch Gefäßverschluß eine Ernährungsstörung im Knochen auftreten kann, während die Stauung zu Wucherungsvorgängen führt. Warum aber gerade am Hüftgelenk bei einem sonst gesunden, jugendlichen Individuum, bei dem weder Trauma noch eine Infektion vorausgegangen ist, diese Gefäßveränderung auftritt, dafür ist noch keine genügende Erklärung vorhanden. Dem ihm von P r e i s e r daraufhin gemachten Einwand begegnet W o l l e n b e r g mit der Annahme, daß ein Infarkt durch irgendeinen sterilen oder schwach infektiösen embolischen Prozeß im Knochen die Krankheit einleiten kann. Weiteren anatomischen Arbeiten auf dem Gebiet der Gelenkerkrankungen muß das Schlußwort über diese Theorie überlassen bleiben.

Anschaulicher ist die Ansicht von P e r t h e s, der sich auch E d e n anschließt, nämlich daß der bakteriellen Entzündung bei der Aetiologie der Arthritis deformans juvenilis eine wesentlich größere Bedeutung zukommt, als man dies bisher angenommen hat. Es sind bereits mehrere Fälle beschrieben worden von Hüftgelenksentzündungen und Osteomyelitiden am oberen Femurende im Säuglingsalter, die in milder Form sich abspielen und ohne größere Folgen zu hinterlassen, vor allem aber ohne Abszeßbildung ausheilen können; anderseits kann es jedoch nach längerem oder kürzerem Intervall zu Veränderungen der Epiphyse kommen. P e r t h e s gelang es, den Beweis zu erbringen, daß bei Individuen, die sicherlich früher eine solche leichte Form von Osteomyelitis durchgemacht hatten, nach verschieden langer Zeit Beschwerden in der Hüfte auftraten, die sich als Arthritis deformans

juvenilis herausstellten. Auch für andere Fälle mit dafür fehlenden anamnestischen Anhaltspunkten möchte er leichte, latent verlaufene Entzündungen im Säuglingsalter anschuldigen. Perthes und Eden konnten durch die Röntgenbilder bekräftigen, daß die schon von Zesas und Frangenheim gefundene Störung im Bereich der Knorpelfuge als das Primäre des ganzen Krankheitsprozesses aufzufassen sei. Es sind zuerst die Degenerationsvorgänge im Knochen und die subchondralen Resorptionsherde vorhanden. Sekundär kommt es dann durch Einsinken des unterminierten Knorpels zu Unregelmäßigkeiten und Formveränderungen der Kopfoberfläche. Perthes tritt also ein für die ersten Veränderungen im Knocheninnern. Eden sagt in seiner Arbeit: „Die frühe und vorzugsweise Beteiligung der Metaphyse kann für die Anschauung von der infektiösen Entstehung der Arthritis deformans juvenilis ins Feld geführt werden, seitdem man weiß, daß sie infolge der Gefäßverteilung im jugendlichen Röhrenknochen vorzüglich den Sitz der akuten eitrigen Osteomyelitis bildet. Ob durch die Entzündungsvorgänge die Knorpelfuge unmittelbare Schädigungen erleidet, oder ob sie durch Veränderung des Gewebes ihrer Nachbarschaft, vielleicht auch durch Gefäßverödung, chronisch in ihrer Ernährung gestört wird, muß zunächst dahingestellt bleiben."

Vielleicht läßt sich Wollenbergs Theorie über primäre Gefäßveränderung dadurch ganz gut erklären.

Im Widerspruch zu diesen Theorien steht die Annahme Preisers, daß die Arthritis deformans infolge eines statischen Mißverhältnisses, nämlich einer anomalen Pfannenstellung entstehe. Seine Untersuchungen baute Preiser auf dem von Albert aufgestellten Gesetz der statischen Einheit der Unterextremität auf: Becken, Ober-, Unterschenkel und Fuß bilden eine statische Einheit. Ist nun diese statische Einheit gestört, so macht sich dies bemerkbar in einer pathologischen Gelenkflächeninkongruenz. Durch primäre Variationen der Pfannenstellung, auf die ich noch zu sprechen komme, kann dauernd ein Teil der Schenkelkopfknorpelfläche außer Kontakt gesetzt werden, und das Gelenk wird damit zur Arthritis deformans disponiert. Diese Gelenkflächeninkongruenz führt ihrerseits wieder zu Kapselverdrehungen, was für die durch die Kapsel und das Ligament tretenden ernährenden Gefäße eine vermehrte Arbeitsleistung bedeutet, so daß schließlich die Ernährung des Gelenks, vor allem die der Kapsel und des Knorpels leidet, eine Kapsel- und Knorpeldegeneration folgt, und nun die Arthritis deformans dadurch bedingt wird. Jedoch ließ Preiser letztere

Ansicht, die der Wollenberg schen Gefäßtheorie nahekam, wieder fallen, da er keine Veränderung an Arterien und Venen nachweisen konnte. Er nahm an, daß die Atrophie, die bei dem inkongruenten Gelenk an dem außer Kontakt befindlichen Teile der Knorpelfläche eintritt, die Arthritis deformans einleitet.

Kroh konnte die Preiserschen Befunde durch Versuche am Kaninchen bestätigen. Es gelang ihm, durch experimentell erzeugte Gelenkflächeninkongruenz sichere Zeichen von Arthritis deformans nachzuweisen.

Besonders die bakterielle Theorie nach Perthes und die Preisersche Gelenkflächeninkongruenz sind für die Entstehung der Arthritis deformans sehr einleuchtend und lassen den Gedanken aufkommen, ob man nicht die Arthritis deformans in verschiedene Gruppen teilen kann, je nach dem augenscheinlicheren Entstehungsgrund.

Ich möchte meine Ausführungen auf der Preiserschen Theorie weiter aufbauen und zeigen, wie sich im Anschluß an eine Subluxatio coxae, mag es sich um eine habituelle Luxation oder um das Endresultat der Repositionsversuche bei der kongenitalen Hüftgelenksluxation handeln, eine Arthritis deformans allmählich entwickelt.

Preiser ging bei seiner Theorie von habitueller Gelenkflächeninkongruenz von der Variation der Pfannenstellung am menschlichen Becken aus. Er hatte bei seinen Beckenmessungen die Beobachtung gemacht, daß die Roser-Nélaton-Linie für die Bewertung des Trochanterhochstandes nicht mehr maßgebend wäre. Er fand bei Hüftgesunden große Trochanterhochstände bei normalem Albergschen Richtungswinkel und Schenkungshalsneigungswinkel und schloß daraus, daß die Ursache des Trochanterhochstandes im Becken selbst läge. Auf Grund von Messungen an Hunderten von Becken wies er eine Variabilität der Pfannenstellung nach und konnte ein gesetzmäßiges Verhältnis zwischen Beckenkrümmung und Pfannenstellung feststellen, derart, daß einem bestimmten Krümmungsindex, d. h. dem Verhältnis der Distantia cristae maxima zur Distantia spinae anterior, eine bestimmte Pfannenstellung entsprach. Es ergaben sich drei Arten von Pfannenstellungen entsprechend drei Beckentypen.

a) Rachitischer Typus.

$$J = \frac{\text{Dist. crist. max.}}{\text{Dist. sp. a. s.}} = \frac{268}{263} = 1{,}019.$$

Pfannenmitte liegt medial der Roser-Nélaton-Linie, Pfanne steht

frontal. Flache, wenig gewölbte Beckenschaufeln. Weiter Beckenausgang. Verkürzte Conjugata.

b) Normaler Typus.

$$J = \frac{\text{Dist. crist. max.}}{\text{Dist. sp. a. s.}} = \frac{274}{255} = 1{,}074.$$

Roser-Nélaton-Linie geht durch das Pfannenzentrum. Pfanne schräg lateral. Normale Beckenmaße.

c) $$J = \frac{\text{Dist. crist. max.}}{\text{Dist. sp. a. s.}} = \frac{274}{246} = 1{,}114.$$

Pfannenmitte liegt dorsal der Roser-Nélaton-Linie. Pfanne ist lateralsagittal gestellt, zuweilen sogar dorsolateral. Schön geschweifte Beckenschaufeln. Normale Beckenmaße. Enger Beckenausgang.

In dieser Pfannenvariation sieht Preiser auch den Grund für den Trochanterhochstand. Im Gegensatz zu Typus B, bei dem die Pfanne schön lateral steht, wird bei A und bei C eine normale Pfannenstellung vermißt. Dadurch wird der Trochanterhochstand verursacht; denn die abnorme Pfannenstellung erhöht den Wert des Trochanterhochstandes, sie wirkt wie eine weitere Verkürzung des Schenkelhalses.

Perthes, Saxl u. a. können sich dieser Ansicht nicht anschließen; sie sehen vielmehr den Trochanterhochstand als durch eine Ausbildung des Trochanter major bedingt an und nicht durch eine Pfannenanomalie.

Die Pfannenvariation übt auch einen Einfluß auf die untere Extremität aus. Die einmal gegebene Pfannenstellung kann sich nicht verändern. Infolgedessen müssen Schenkelhals und -kopf sich der Pfanne anpassen, um die bestmöglichen statischen Verhältnisse herzustellen. Bei Beckentypus C mit seiner sagittal-lateralen bis dorsolateralen Pfannenstellung sieht man eine Valgusstellung des Schenkelhalses. Umgekehrt beobachtet man bei frontaler Pfannenstellung Coxa vara. Das Bein steht bei ersterer Pfannenanomalie in starker Außenrotation. Da der Gang so nicht möglich ist, wird das Bein nach innen rotiert. Der Kopf hat aber aus statischen Gründen das Bestreben, möglichst in der Pfanne zu bleiben, und es entsteht wahrscheinlich durch Zug und Gegenzug die zu beobachtende Antetorsion des oberen Femurschaftes und die Anteversion des Schenkelhalses. Aufnahmen a) der Mittelstellung und b) der Innenrotation zeigen deutlich, daß das Wesen der kongenitalen Coxa valga außer in einer gewissen Steil-

stellung des Schenkelhalses besonders in einer beträchtlichen Anteversion des Schenkelhalses besteht. Bei Coxa vara haben wir Retrotorsion und Retroversion entsprechend dem Bestreben, das Bein, das innenrotiert ist, nach außen zu drehen.

Die Coxa valga ist demnach nicht das Primäre, sondern ist die Anpassung an die Pfannenstellung, um ein möglichst gutes statisches Verhältnis herzustellen.

Liegt die Pfanne noch vor dem zweiten schrägen Durchmesser, so ist der Trochanterhochstand noch als physiologisch aufzufassen. In den ausgesprochenen Fällen jedoch, wo die Pfanne dorsolateral gerichtet ist, muß man den Beckentypus C vor allem wegen der sich dadurch für Femur, Knie, Unterschenkel und Fuß ergebenden Folgen als pathologisch betrachten. Durch diese Pfannenstellung ist die ganze Unterextremität zur Zwangsaußenrotation verurteilt und eine normale Statik unmöglich gemacht. Preiser schreibt: „Die stetige Neigung eines solchen Individuums, durch Innenrotation, wie sie wenigstens zum schnelleren Gehen nötig ist, normalere statische Verhältnisse herstellen zu wollen, wird dieses nicht völlig erreichen können, immer wird die Zwangsaußenrotation überwiegen. Seine Versuche werden nur zur Folge haben, daß die hinteren Teile seiner überknorpelten Schenkelkopffläche außer Artikulation kommen und nicht mehr zum Tragen der Rumpflast benutzt werden."

Da der Oberschenkel der Coxa valga congenita dieselben Veränderungen wie der Oberschenkel bei kongenitaler Hüftgelenksluxation aufweist, nämlich Anteversion und Valgität, so nahm bereits Drehmann an, daß es sich bei Coxa valga um ein Vorstadium der Luxation handelt. Die Luxation wird meist dann erst bemerkt, wenn das Kind Gehversuche gemacht hat. So dürfte wohl die Annahme, daß die Luxation schon intrauterin zustande käme, nur für wenige Fälle zutreffen, während die Ansicht der Autoren, daß die Luxation erst extrauterin entstehe, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist. Durch seitliches Anpressen der Extremitäten — die Oberschenkel werden nach Preiser in utero nicht, wie es normal wäre, schräg gegeneinander, sondern mehr parallel an den Körper gedrängt, also jedes Knie an die gleichnamige Schulter — wird eine starke Anteversion des Schenkelhalses hervorgebracht und die Herstellung einer normalen Schenkelhalsbiegung unmöglich gemacht. Das Becken erleidet nach Preiser ebenfalls gleich in utero Veränderungen. Es kommt zu einer Steilstellung der Beckenschaufeln, zu einer Beckenform, die er als typisches

Luxationsbecken bezeichnet. Zugleich kommt es durch den Leistendruck auf den oberen Pfannenrand zu einer Hemmung in der Entwicklung des Pfannendaches, was mit der Coxa valga wohl der Hauptgrund für das Entstehen einer späteren Luxation ist.

Schon K l a p p hat auf dieses Verhältnis zwischen Pfanne und Coxa valga hingewiesen. Er beobachtete mehrfach bei Erwachsenen Fälle, bei denen die Pfanne nicht ganz vom Femurkopf ausgefüllt wurde und durch ihre schräge Stellung die nach oben gedrehte Kopfgelenkfläche nicht bedecken konnte, so daß ein großer Teil derselben unbedeckt blieb. Auch eine Subluxation kann hierbei eintreten, wenn die Belastung dazu nachhilft. Durch die Anteversion und Coxa valga bei schlecht entwickeltem Pfannendach lassen sich die mechanischen Bedingungen zum späteren Eintritt einer Luxation leicht erklären. Findet der antevertierte Valguskopf keinen genügenden Halt an dem Pfannendach, dann tritt fast immer bei den ersten Gehversuchen eine Luxation bzw. eine Subluxation ein. Coxa valga ohne Luxation ist eben nur dann zu finden, wenn das Pfannendach Zeit gehabt hat, sich zu entwickeln, was nur dadurch eintreten kann, daß die Belastung unterbleibt.

K u m a r i s weist bei der Beschreibung der beiden K l a p p-schen Fälle von Subluxatio coxae, von K l a p p Coxa valga luxans genannt, auf die Coxa-valga-Stellung hin und auf die schräge, flache, lang ausgezogene Pfanne, so daß der Kopf nur mit seinen unteren zwei Dritteln die Pfanne benutzt. Ebenso findet man bei dem H e s s e-schen Fall, der als Arthritis deformans juvenilis geführt ist, beiderseits eine Anteversion und Aufrichtung des Schenkelhalses mit lang ausgezogener Pfanne. Die Veränderungen an Pfanne und Kopf sind nicht als primär, wie H e s s e es tut, sondern als sekundär aufzufassen.

Dies führt auf die P r e i s e r sche Theorie von der Gelenkflächeninkongruenz als Ursache der Arthritis deformans zurück.

Wie bereits ausgeführt, besteht bei der dorsolateral-sagittalen Pfannenstellung eine Inkongruenz des Gelenkes, indem durch Innenrotation die hintere Kopfknorpelfläche außer Artikulation kommt. Da nun das Luxationsbecken auf die Beckenform bei Typus C zurückzuführen ist (Steilstellung der Beckenschaufeln, sagittale Pfannenstellung) und da das obere Femurende dieselben Veränderungen aufweist wie dort (Anteversion, Antetorsion und Coxa-valga-Stellung), so ist es von vornherein ersichtlich, daß man bei Subluxatio coxae eine ähnliche Inkongruenz finden muß, nur noch in bedeutend stärkerem Maße. Bei Subluxation bleiben nur höchstens die unteren zwei Drittel des

Kopfes in der Pfanne; der obere und hintere Teil der überknorpelten Schenkelkopffläche kommt außer Artikulation. Die Inkongruenz ist also hier wesentlich größer, als bei dorso-posteriorer Pfannenstellung mit Coxa valga. Die Folgen dieser Gelenkflächeninkongruenz äußern sich als Arthritis deformans. Der Knorpel atrophiert, fasert auf und degeneriert. Es treten periostitische Randwülste auf, der Gelenkkopf verändert seine Form. Man findet die verschiedenen Uebergänge von abgeplattetem, walzen-blasenförmigem Kopf bis zur Pilzhutform. Im Innern des Knochens sieht man röntgenologisch helle Zonen, die den Resorptionsherden und subchondralen Cysten entsprechen. Ueber solchen Herden sinkt der Knorpel ein, so daß es zu Eindellungen an der Oberfläche kommt.

Analog diesen regressiven und progressiven Prozessen an dem Schenkelhalskopf treten auch an der Pfanne Strukturveränderungen auf. Die Pfanne ist nicht mehr glatt und regelmäßig, sondern sie besitzt eine unregelmäßige Oberfläche, auf der sich vielfach Höcker befinden. Es kommt zu einer Verdickung des Pfannengrundes, die in ausgesprochenen Fällen durch fortwährende Knochenneubildung direkt zur Bildung einer neuen Pfanne führen kann.

Diese an Kopf und Pfanne sichtbare, anscheinend regellose Zackenbildung, die der Osteophytenbildung entspricht, verfolgt jedoch einen großen Zweck. Es läßt sich an Hand von Röntgenbildern, die den verschiedenen Stadien der Krankheit angehören, nachweisen, daß die Osteophytenbildung die primäre Gelenkflächeninkongruenz auszugleichen sucht, also gewissermaßen einen Selbstheilungsprozeß der Arthritis deformans darstellt. Man sieht deutlich, daß die Osteophyten am Pfannendach dem subluxierten Kopf wieder einen festen Halt zu geben suchen. Es dürfte dieser Umstand wohl für die statische Form der Arthritis deformans ins Feld geführt werden können. Höchst selten kommt es zu einer knöchernen Ankylose, auch nicht bei den Fällen, bei denen röntgenologisch der Gelenkspalt vollkommen verstrichen ist. Wohl können im Spätstadium allerdings Beweglichkeitsbeschränkungen durch wirkliche Knochenneubildung entstehen. Während in den meisten Fällen die Beweglichkeit nur in einer Achse oder allen Achsen des Gelenkes mehr oder weniger behindert ist, sind auch Fälle beschrieben, bei denen eine komplette Versteifung besteht, so daß eine knöcherne Ankylose vorgetäuscht wird. Doch läßt es sich durch Röntgenbilder beweisen, daß diese Versteifung auf einer Verhakung beruht, indem die Osteophyten an Pfanne und Kopf völlig ineinandergreifen.

Die Diagnose der Arthritis deformans ist zur Zeit der ersten röntgenologisch nachweisbaren Knochenveränderungen leicht, auch schon wegen des sonstigen klaren Symptomenkomplexes. Die Bewegungshemmungen sind in den verschiedenen Richtungen ganz verschieden stark ausgebildet. Dies stellt die Arthritis deformans in direkten Gegensatz zur Coxitis tuberculosa. Die Beweglichkeitsbeschränkung ist durch die mechanischen Verhältnisse bedingt, welche durch die Umformung der Gelenkanteile hervorgerufen werden. Man findet keine reflektorische Muskelspannung oder Verwachsung der Gelenkanteile, wie bei der tuberkulösen Coxitis. Die Abduktion weist die größte Beeinträchtigung auf, Adduktion sowie die Rotationsbewegungen sind mehr oder weniger gestört. Die Flexion ist jedoch frei. Krepitation fehlt meistens. Schwierig ist die Diagnose der Arthritis deformans im Frühstadium zu stellen, wenn die Röntgendurchleuchtung noch keine Knochenveränderungen aufweist und die Knorpelauffaserung und Zottenbildung am Knorpelrand einen negativen Befund im Röntgenbild gibt. Sehr wichtig sind für die Frühdiagnose die ischiasartigen Schmerzen, welche die Patienten konstant angeben, während sie über Gelenkschmerzen selbst nicht klagen. Die Schmerzen strahlen von der vorderen Oberschenkelpartie zum Knie aus, entsprechend dem Verlauf des Nervus femoralis sive cruralis. Am schlimmsten sind die Schmerzen morgens beim Aufstehen. Wenn die Kranken etwas im Gang sind, pflegt gewöhnlich für kurze Zeit Linderung einzutreten, während nach längerer Bewegung fast stets wieder eine Zunahme der Schmerzen angegeben wird. Außer auf die Hüfte muß man bei der Untersuchung sein Augenmerk auch auf das Knie und den Fuß richten, da wir ja Fuß, Unterschenkel, Oberschenkel und Becken als statische Einheit aufzufassen haben. Tatsächlich finden wir auch in den meisten Fällen von Arthritis deformans neben bestehendem Plattfuß am Knie eine Inkongruenz der Gelenkflächen: der laterale Tibiakondylusschatten überragt den lateralen Femurkondylus.

Im folgenden will ich einige Fälle anführen von Subluxatio coxae congenita mit Arthritis deformans, unter besonderer Berücksichtigung der Osteophytenbildung. Die ersten 4 Fälle entstammen dem orthopädischen Institut von Stein und Preiser in Hamburg und sind mir durch weiland Dr. Preiser in liebenswürdigster Weise zur Publikation überlassen worden. Der 5. Fall, den ich auf der chirurgischen Abteilung des Altonaer Krankenhauses längere Zeit hindurch zu beobachten Gelegenheit hatte, ist mir von meinem

Fig. 1.

1. Fall G. F.

verehrten Chef, Herrn Professor Jenckel, zur Veröffentlichung überwiesen.

1. Fall G. F., Aufnahme 2. Juni 1911. $2^1/_4$jähriges Mädchen. Hat mit $1^3/_4$ Jahren laufen gelernt. Stark wackliger Gang. Keine Lordose. Beiderseits Trochanterhochstand, besonders links. Trendelenburgsches Symptom beiderseits positiv. Hochgradige Pedes plani. Röntgenbild ergibt: Links völlige Luxatio coxae, rechts Subluxatio mit Coxa-valga-Stellung des Schenkelhalses und Antetorsion (Trochanter minor deutlich sichtbar), Kopf steht zu weit ab und ca. 1 cm zu hoch.

2. November 1911. Rechts kein Trendelenburg mehr. Läuft schnell, aber noch wackelnd. Röntgenbild: erhöhter Pfannenrand.

2. Fall A. Sch., 17. Oktober 1911. 19jähriges Mädchen. Mit 2 Jahren laufen gelernt. Seit 6 Jahren Schmerzen beim Gehen, Stehen und auch Sitzen. Schmerzen an der Vorderseite des linken Oberschenkels bis zum Knie. Schweres Ansetzen usw. Erst mit 10 Jahren soll sie das linke Bein nachgezogen haben.

Trendelenburgsches Symptom beim linken Beinstand positiv. Pedes plani. Trochanterhochstand rechts 3, links 4 cm. Rotation ist frei, Beugung nicht behindert, Adduktion frei, Abduktion bis 30° frei, von da ab geht das Becken mit.

Röntgenbild: Kopf steht in Subluxationsstellung. Schenkelhals antevertiert, Coxa-valga-Stellung. Trochanter minor ganz sichtbar. Am unteren Kopfrand ist starke Osteophytenbildung (angedeutete Pilzhutform). Pfanne ist sehr unregelmäßig. Starke Knochenneubildung am oberen Pfannenrand.

Fig. 2.

2. Fall A. Sch.

3. Fall W., 7. August 1911. 56jährige Frau. Mit 5 Jahren Gelenkkrankheit gehabt. Ist 1 Jahr nicht gegangen. Seit 30 Jahren Beschwerden in beiden Hüften,

rechts stärker. Schweres Ansetzen usw. Beiderseits Trochanterhochstand. Flexionskontraktur beiderseits 160°. Beugung beiderseits 30°. Innenrotation bis zur Sagittalen. Außenrotation bis 30° rechts, bis 45° links. Abduktion bis auf 20 cm Malleolarabstand.

Röntgenbild links: Kopf steht in Subluxationsstellung. Antetorsion des oberen Femurendes. Trochanter minor völlig sichtbar, atrophisch. Obere Kopfpartie atrophisch, daselbst Osteophytenbildung. Gelenkspalt verstrichen. Starke Osteophytenbildung am oberen Pfannenrand. Knochenzacke am Trochanter major.

Röntgenbild rechts: Kopf ist subluxiert. Antetorsion des oberen Femurendes. Coxa-valga-Stellung des Schenkelhalses. Schenkelhals und Schenkelkopf

Fig. 3.

3. Fall W. Links.

Fig. 4.

3. Fall W. Rechts.

sind atrophisch. Kopf ist enorm deformiert, hat Walzenform. Der Gelenkspalt ist vollkommen verwischt. Am Pfannendach sehr starke Osteophytenbildung.

In diesem Falle sieht man deutlich, wie die Randwucherungen der Pfanne sich bemühen, dem frei hervorragenden Kopf etwas Halt zu gewähren.

4. Fall B., 15. März 1910. 46jährige Frau. Hat schon seit ca. 10 Jahren Schmerzen in der rechten Hüfte. Hinkt. Allmählich wurden die Beschwerden stärker beim Stehen und Gehen. Schweres Ansetzen; wenn in Gang besser usw. Nachts ist sie beschwerdefrei.

Trendelenburg rechts positiv. Links besteht hochgradiger Pes planus. Atrophie des gesamten rechten Beines. Bein nach außen rotiert. Starke Adduktionskontraktur. Abduktion unmöglich. Innenrotation behindert. Außenrotation über die Frontale möglich. Flexion bis rechter Winkel.

Fig. 5.

4. Fall B.

Röntgenbild: Blasenförmiger Kopf in Subluxationsstellung. Coxa-valga-Stellung. Antetorsion des oberen Femurendes. In der Epiphyse helle Resorptionsherde. Deutliche Osteophytenbildung am oberen Pfannenrand.

5. Fall W., 12. Feburar 1912. 38 jähriger Mann. Kann sich nicht entsinnen, ob er das Laufen erst später gelernt hat. Hatte niemals ein Trauma erlitten. Vor 3 Jahren traten zum erstenmal Schmerzen im linken Bein auf. Wurde im Eppendorfer Krankenhaus 4 Wochen lang an Ischias behandelt. Seitdem hinkt er beim Gehen. Die Schmerzen haben nie ganz nachgelassen. Seit 1 Jahr jedoch trat Verschlimmerung ein. Er hat beim Gehen und Stehen Schmerzen an der Streck- und Beugeseite des linken Oberschenkels und im linken Knie. Ferner bestehen Schmerzen in der Lumbalgegend. Die Schmerzen sind besonders morgens sehr stark; nach einigem Gehen tritt Linderung ein usw.

Fig. 6.

5. Fall W. Links.

Es handelt sich um einen kräftig gebauten Mann von mittlerem Ernährungszustand. Die Beckenschaufeln sind schön geschweift. Das Verhältnis zwischen Dist. spin. ant. sup. und Distantia cristae ist 22,5 : 26,5. Der Beckenindex ist 1,16,

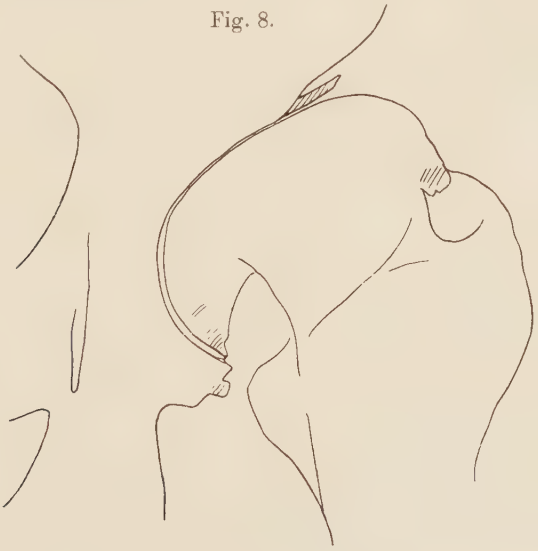
der Trochanterenabstand ist 35 cm. Die Trochanteren springen stark vor. Beiderseits besteht Trochanterhochstand: rechts 5,5 cm, links 7,5 cm. Das linke Bein ist um 1,2 cm kürzer als das rechte. Die Muskulatur des linken Beines ist atrophisch. Die Differenz des Ober- und Unterschenkels gegenüber rechts beträgt 2,5 cm. Die Articulatio sacroiliaca ist beiderseits druckempfindlich, ebenso das linke Foramen ischiadicum minus und die linke Kniekehle.

Es besteht ein stark watschelnder Gang, besonders beim Auftreten auf das linke Bein. Das rechte Bein wird beim Gehen adduziert gehalten. Beim linken Beinstand ist Trendelenburg positiv mit kompensatorischer Skoliose der Lumbal- und unteren Thoraxwirbelsäule mit rechts konvexem Bogen, und Skoliose der oberen Brustwirbelsäule mit links konvexem Bogen. Rechts ist Trendelenburg negativ.

Fig. 7.

5. Fall W. Rechts.

Fig. 8.



5. Fall W. Links (Kontrollbild 1914).

Am rechten Bein ist die Abduktion eingeschränkt; die übrigen Bewegungen sind vollkommen frei. Am linken Hüftgelenk ist die Innen- und Außenrotation

vollkommen aufgehoben. Abduktion bis auf 20 cm Malleolarabstand möglich; Adduktion ca. 15°, dann sehr schmerzhaft. Flexion ist bis zu 65° frei, Flexionskontraktur ist links vorhanden. Hochgradige Pedes plani valgi mit Hallux valgus.

Röntgenbild links: Deutliche Subluxationsstellung des Kopfes. Coxa valga, Antetorsion des oberen Femurendes. Trochanter minor völlig sichtbar. Trochanter major ist massig. Der Gelenkkopf ist stark deformiert. Er ist abgeplattet und zeigt deutliche Pilzhutform. Besonders ausgeprägt ist die Spornbildung am unteren Kopfrand. Am oberen Kopfrand ist ebenfalls Osteophytenbildung vorhanden, jedoch geringer. Der außer Kontakt befindliche Teil des Kopfes ist atrophisch. In der Epiphyse sieht man reichliche helle Zonen, die die Resorptionsherde darstellen.

Von der alten Pfanne ist nichts mehr zu sehen. Es hat sich durch Knochenneubildung eine neue Pfanne gebildet, die mit der unteren Hälfte des zum Teil neugebildeten Gelenkkopfes in fast völliger Kongruenz steht. Am Pfannendach ist ebenfalls Osteophytenbildung vorhanden.

Röntgenbild rechts: Kopf steht in geringer Subluxation. Gelenkspalt ist in der unteren Hälfte erweitert. Die alte Pfanne ist nach oben ausgezogen. Spornbildung am Pfannendach vorhanden. Der Schenkelhals steht in Coxa-valga-Stellung, Trochanter minor ist ebenfalls deutlich sichtbar. Es besteht starke Kopfdeformität. Während die obere Kopfpartie ihre normale Form hat, ist der untere Teil durch Knochenneubildung spornartig ausgezogen. In der Epiphyse sind vereinzelte Resorptionsherde vorhanden.

Nachuntersuchung Januar 1914. Patient gibt immer noch die gleichen Beschwerden an. Die Bewegungshemmungen haben sich beiderseits nicht verändert.

Kontrollbild links: Die Osteophytenbildung am oberen Kopfrand ist massiger geworden. Am unteren Pfannenrand sieht man eine neue osteophytische Prominenz. Am interessantesten ist jedoch die Veränderung am Pfannendach; aus der vor 2 Jahren vorhandenen leichten osteophytischen Spornbildung ist jetzt eine deutliche Zacke geworden.

Dieser Fall ist ein sprechendes Beispiel dafür, daß die Osteophytenbildung nicht regellos vor sich geht; es soll durch sie gewissermaßen die Inkongruenz ausgeglichen werden. Im gewissen Sinne ist der ganze Vorgang also als eine Selbstheilung des Körpers aufzufassen.

Es ist aus diesen Beispielen ersichtlich, daß im Anschluß an eine Subluxatio coxae congenita eine Arthritis deformans auf Grund eines statischen Mißverhältnisses sich entwickelt.

Bibergeil ist der Preiserschen Ansicht von der Gelenkflächeninkongruenz mit nachfolgender Arthritis deformans in der Beurteilung der Veränderungen bei der unblutig eingerenkten Hüftgelenksluxation nähergetreten. Durch die in den letzten Jahren gemachten Kontrollaufnahmen ist der Beweis erbracht worden, daß die Resultate, wenigstens in anatomischer Hinsicht, nicht so gut sind, wie

man früher angenommen hat. Es ist natürlich streng zu unterscheiden zwischen Veränderungen am Schenkelhals und -kopf, die schon in der Verbandperiode festzustellen waren, und solchen, die erst einige Jahre später aufgetreten sind. Auf die erstere Form, die durch traumatische Epiphysenlösung bei der Reposition bedingt ist, will ich mich nicht näher einlassen. Wichtiger und häufiger ist die letztere Form, von der Pürckhauer an der Hand eines großen Repositionsmaterials aus der Langeschen Klinik nachgewiesen hat, daß sie in 48 % der Fälle eintritt. Schenkelhals und -kopf verändern sich pathologisch. Am Schenkelkopf treten Rauhigkeiten auf, die Kopfepiphyse wird atrophisch und in ihrer Form verändert; der Schenkelhals, der vor der Reposition und noch einige Zeit danach eher eine Coxa-valga-Stellung zeigt, ist verkürzt, ebenfalls atrophisch und meist im Sinne der Coxa vara verbogen. Auf den Entstehungsgrund der Coxa vara näher einzugehen, würde zu weit führen. Erwähnt sei nur, daß Fröhlich, Horvath u. a. die Ursache dieser Belastungsdeformität in einem Mißverhältnis zwischen der durch die lange Gipsbehandlung eingetretenen Atrophie des Femurknochens und damit zwischen der Tragfähigkeit einerseits und der Belastung anderseits sehen. Pürckhauer und Egloff nehmen mit Lange für die Deformierung von Schenkelhals und -kopf als Grund das Repositionstrauma an mit der dadurch bedingten akuten reflektorischen Knochenatrophie (Sudeck, Horvath) und die Zurechtschleifung des Schenkelkopfes durch die unregelmäßige Pfanne. Bibergeil führt im Gegensatz zu Preiser, der eine allgemeine Hypoplasie von Knochenkernen bei 2 Fällen von Entwicklung einer Coxa vara nach eingerenkter Hüftgelenksluxation beobachtet hat, die von ihm an manchen Fällen festgestellte Zweiteilung der Epiphyse am reponierten Oberschenkel auf das Repositionstrauma zurück, und die Entwicklung eines hyperplastischen Kopfes und selbst der Coxa vara auf spätere Verschmelzung beider Teile. Bibergeil sieht in dem Trauma jedoch nicht wie Lange und Egloff die Ursache der Arthritis deformans, sondern faßt es nur als Disposition zur Arthritis deformans auf. Die eigentliche Ursache beruht wohl auf einem anderen Moment. Er sagt: „Hier könnte die von Preiser als für die Entstehung der Arthritis deformans ätiologisch wichtig angenommene Gelenkflächeninkongruenz eine Rolle spielen.“ Daß auch gut reponierte Oberschenkelköpfe meist nicht in die Pfanne passen, darauf weist bereits Redard hin. Die Pfanne ist zu klein für den Kopf, ferner ist ihr Grund uneben und unregelmäßig. Es besteht also eine

Gelenkflächeninkongruenz. Infolge dieses statischen Mißverhältnisses entwickelt sich eine Arthritis deformans.

Kommt bei der Reposition der kongenitalen Luxation keine zentrale Pfannenstellung zustande, tritt der Kopf nur mit seiner unteren Hälfte in Kontakt mit der Pfanne, so entsteht das Bild der Subluxation. Andernfalls kann natürlich die Subluxation eintreten, wenn die Pfanne beim Wiederbelasten sich noch nicht so gebildet hat, daß dem Kopfe dadurch einigermaßen Halt gegeben wird. Aus der Subluxationsstellung resultiert wieder ein höherer Grad von Inkongruenz, analog dem Verhältnis von Coxa valga und Subluxatio coxae congenita. Es treten am Schenkelkopf regressive und progressive Prozesse auf. Die Kopfform verändert sich, sie kann von einer Form in die andere übergehen, ja, es kann zu einer regelrechten Resorption der Epiphyse kommen, die sich dann unter dem Bild eines unförmlichen amputationsartigen Bürzels darstellt. Am Becken kommt es durch die Osteophytenbildung zu den gleichen Veränderungen, wie ich sie bereits bei der Subluxatio coxae congenita ausgeführt habe.

Fig. 9.

1. Fall D.

Pürckhauer hat bereits in seiner Arbeit über Coxa vara als Folgeerscheinung der unblutigen Einrenkung einige Fälle von Subluxationsstellung beschrieben, ohne jedoch näher auf die Arthritis deformans und die Osteophytenbildung einzugehen.

Es dürften daher einige Fälle von unblutig reponierter Hüftgelenksluxation interessieren, die in Subluxation stehen und neben der Coxa vara das Bild der Arthritis deformans aufweisen; ich verdanke auch diese Herrn Dr. Preiser und dessen Nachfolger, Herrn Dr. Lahmann.

1. Fall D., 17. November 1910. Mädchen von 8 Jahren. Hat mit 3 Jahren laufen gelernt. Vor 5 Jahren wegen linksseitiger Hüftgelenksluxation eingerenkt worden, war 2 Jahre im Gipsverband. Trägt Beckengurt. Ermüdet sehr leicht.

Beim Heben des rechten Beins besteht links Trendelenburg. Links konvexe Totalskoliose. Trochanterhochstand ist beiderseits vorhanden, links 1 cm höher. Verkürzung des linken Beines um 1 cm. Beiderseits Pedes plani.

Röntgenbild: Schenkelhalskopf steht in starker Subluxationsstellung. Kopf steht in Innenrotation ziemlich von der Pfanne ab. Der Schenkelkopf ist im unteren Drittel geschwunden, lagert in der oberen Hälfte dem Schenkelhals als Kappe auf. Schenkelhals neigt sich leicht in Coxa-vara-Stellung. Die Pfanne ist abgeflacht. Oberhalb davon Pfannenneubildung. Am oberen Rande Andeutung eines Pfannendaches.

Fig. 10.

2. Fall v. Bu.

2. Fall v. Bu., 23. Februar 1910. 4 Jahre altes Mädchen. Wegen beiderseitiger Hüftgelenksluxation vor 2 Jahren eingerenkt worden. Kind wackelt beim Gehen noch sehr. Linkes Bein steht in Außenrotation. Linker Trochanter steht $2^1/_2$ cm höher als rechter.

Röntgenbild links: Kopfgebilde steht ca. 2 cm oberhalb der Köhlerschen Träne. Die Kopfkappe lagert dem verkürzten Schenkelhals als unregelmäßiges atrophisches Gebilde an. Trochanter minor ist völlig sichtbar. Der alte Pfannengrund ist flach. Sehr deutliche Pfannenneubildung, die bereits durch starke Osteophytenwucherung eine gewisse Tiefe erreicht hat.

Fig. 11.

3. Fall E. Br.

3. Fall E. Br., April 1911. $6^1/_4$ Jahre altes Mädchen. Wurde wegen doppelseitiger angeborener Hüftluxation im Oktober 1907 in einer Sitzung beiderseits reponiert, was mit ziemlichen Schwierigkeiten verbunden war. Nach $^3/_4$ Jahren Abnahme des letzten Verbandes; 2. und 3. Verband beinahe noch in Primärstellung. Das Kind lernt bald laufen, geht gut. Nach einigen Monaten fängt es an zu wackeln. Bei der Untersuchung anscheinend beide Köpfe luxiert, da man die Trochanteren ziemlich weit hinten fühlt. Die Röntgenuntersuchung zeigte jedoch beide Köpfe in der Pfanne und leichte Coxa-vara-Bildung, die im Laufe des nächsten Jahres zunahm. Hand in Hand damit geht ein zunehmender Schwund der Kopfknochenkerne, die zunächst stark verschmälert und in die Länge gezogen werden, aber auch tatsächlich immer

mehr an Schatten verlieren, wie die alle Vierteljahre aufgenommenen Kontrollbilder zeigen. Januar 1911 ist rechts nur noch ein linsengroßer Rest, links nur noch ein 1 cm langer, 2 mm schmaler Streifen vorhanden.

Röntgenbild April 1911: Schenkelhals ist verkürzt und steht in Coxa-vara-Stellung. Trochanterkern gut entwickelt. Kopfknochenkern ziemlich geschwunden, er stellt nur noch ein 1 cm langes und 2 mm schmales Gebilde dar. Der Oberschenkel steht in geringer Subluxation. Dementsprechend ist auch durch Osteophytenbildung eine neue Pfanne entstanden, die sich auf dem Röntgenbild bereits deutlich abhebt.

4. Fall A. T., 21. November 1911. 4jähriges Mädchen. 13. März vorigen Jahres Einrenkung der beiderseitigen Hüftgelenksluxation. 6 Monate Primärstellung.

Fig. 12.

4. Fall A. T. Links.

Fig. 13.

4. Fall A. T. Rechts.

Jetzt stark wackelnder Gang. Trochanteren stehen beiderseits etwas zu hoch. Kein Trendelenburg. Linkes Hüftgelenk ist gut beweglich. Rechte Hüfte ist ziemlich ankylotisch.

Röntgenbild links: Die Kopfepiphyse weist herdförmige Defekte auf (eventuelle Zweiteilung). Der Schenkelhals ist in beginnender Coxa-vara-Stellung. Trochanterkern deutlich ausgebildet. Es besteht eine Subluxation mit ausgebildeter neuer Pfanne, an der der subluxierte Kopf guten Halt findet.

Röntgenbild rechts: Auch hier zeigt der Kopf starke herdförmige Veränderungen. Er ist abgeplattet und weist in der Mitte eine Delle auf. Beginnende Coxa vara des Schenkelhalses. Trochanterkern gut ausgebildet. Trochanter minor sichtbar. Der Kopf steht in Subluxationsstellung. Es hat sich eine neue Pfanne gebildet, die an dem Pfannendach eine so enorm starke Osteophytenbildung aufweist, daß dadurch dem subluxierten Schenkelhals eine feste Stütze gegeben wird, andernteils aber der Oberschenkel in allen Bewegungen behindert wird.

Die Osteophytenbildung am Pfannendach, die den früher frei hervorragenden Teil der Kopffläche bedeckt, zeigt wiederum deutlich, daß die Osteophytenbildung gewissermaßen die Inkongruenz auszugleichen sucht, demnach als ein Selbstheilungsprozeß aufgefaßt werden kann.

Diese Fälle zeigen, daß Gelenkflächeninkongruenz, sei es bei Subluxatio coxae congenita, sei es bei Subluxatio im Anschluß an eine unblutig eingerenkte Hüftgelenksluxation, zur Arthritis deformans führt.

Wie verhält es sich nun bei blutig eingerenkten Hüftgelenksluxationen? In der nach Schede künstlich geschaffenen Pfanne werden dem Schenkelkopf günstigere Verhältnisse geboten, als bei einer unblutigen Einrenkung. Doch läßt sich schon bei bloßer Ueberlegung sagen, daß man dem Kopfgelenksknorpel auch dadurch keine normalen Verhältnisse geben kann, daß die Schaffung einer vollkommenen Kongruenz, wie sie im normalen Hüftgelenk vorhanden ist, kaum möglich ist. Es resultiert immer eine mehr oder weniger ausgeprägte Gelenkflächeninkongruenz. — Aus den bisherigen Ausführungen geht hervor, daß Gelenkflächeninkongruenz zur Arthritis deformans disponiert. Infolgedessen müßte man auch bei blutig eingerenkter Hüftgelenksluxation eine Arthritis deformans sich entwickeln sehen.

Fig. 14.

Fall v. d. Su.

Ich bin in der Lage, einen Fall anzuführen, bei dem von Schede die blutige Reposition gemacht wurde, und der jetzt die Zeichen einer Arthritis deformans aufweist.

Fall v. d. Su. (27. März 1912). Fräulein von 25 Jahren. Angeborene linksseitige Luxation, von Schede im Alter von 5 Jahren blutig reponiert. Später wurden von Fedor Krause die Adduktoren durchschnitten. Jetzt klagt sie über Schmerzen im linken Oberschenkel und Kreuz. Ermüdung bereits nach 1 Stunde. Schweres Ansetzen usw. Links besteht hochgradiger Plattfuß. Trendelenburg links positiv, Abduktion = 0, Beugung bis 30°, Rotation nicht ganz bis zur Sagittalen.

Röntgenbild ergibt rechts normalen Befund. Links: Schede hatte die Pfanne etwas oberhalb angelegt, so daß eine Subluxation besteht. Schenkelhals zeigt leichte Coxa-valga-Stellung. Trochanter minor deutlich sichtbar. Der Kopf hat Kegelform angenommen und weist an seinem oberen und unteren Kopfrand starke Osteophytenbildung auf. In der Epiphyse sind Resorptionsherde vorhanden. Interessant ist das Verhalten der künstlich geschaffenen Pfanne. Der Gelenkspalt ist sichtbar. In ihrer unteren Hälfte zeigt die Pfanne unregelmäßige Konfiguration. Am Pfannendach besteht eine über 1 cm lange Randwucherung, die die früher bestandene Inkongruenz auszugleichen bestrebt ist.

Aus meinen Ausführungen geht hervor, daß durch Störung der statischen Einheit die deformierenden Prozesse am Hüftgelenk sehr oft ausgelöst werden. Gewiß können Infektionen, wie die akut oder subakut auftretende Osteomyelitis, die Ursache abgeben für Formveränderungen, wie sie Perthes als Arthritis deformans juvenilis zusammengefaßt hat, aber man muß doch entschieden betonen, daß dieser Entstehungsmodus bei weitem nicht der häufigste ist, vielmehr wohl die meisten Fälle von Arthritis deformans als Belastungsdeformitäten im Sinne von Preiser angesehen werden müssen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, dem orthopädischen Institute von Stein und Preiser und Herrn Dr. Lackmann, besonders aber meinem verehrten Chef Herrn Professor Jenckel für die freundliche Ueberlassung des Materials sowie deren Rat und Hilfe meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Auch bin ich Herrn Professor Dr. Stich für Uebernahme des Referates zu meiner Arbeit zu großem Danke verpflichtet.

Literatur.

Georg Preiser, Statische Gelenkerkrankungen. Stuttgart 1911.

Derselbe, Ueber pathologische Gelenkflächeninkongruenz als Ursache der Arthritis deformans. Zentralbl. f. Chir. 1908, 2.

Derselbe, Ueber die Arthritis deformans coxae, ihre Beziehung zur Roser-Nélaton-Linie und über den Trochanterhochstand Hüftgesunder infolge anormaler Pfannenstellungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 89.

Derselbe, Abwehr und Kritik zu der Arbeit von G. Wollenberg über Aetiologie der Arthritis deformans. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 26.

Derselbe, Coxa valga congenita. Die Vorstufe der kongenitalen Hüftverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 21.

Derselbe, Coxa-vara-Bildung nach Hüftluxation und allgemeine Hypoplasie von Knochenkernen. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 29.

Lackmann, Ueber Coxa valga adolescentium. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 28.

Bibergeil, Gibt es eine Osteoarthritis def. coxae juv. idiopathica? Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 22.

Derselbe, Weitere Mitteilungen über Osteoarthritis deformans coxae juvenilis, zugleich der Beitrag zu den Spätformen nach unblutig reponierter Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 30.

Perthes, Ueber Arthritis deformans juvenilis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 107.

Derselbe, Ueber Osteochondritis def. juv. Arch. f. klin. Chir. Bd. 100.

Wollenberg, Die ätiologischen Faktoren der Arthritis deformans. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 26.

Derselbe, Die Ursache der Arthritis deformans im Lichte des Experimentes. Zentralbl. f. Chir. 1908, 2.

Eden, Ueber Osteoarthritis deformans coxae juvenilis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 117.

Kroh, Experimentelle Arthritis deformans. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 99.

Joachimsthal, Handbuch der orthopädischen Chirurgie.

Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie Bd. 26.

Drehmann, Beiträge zur Lehre der Coxavalga. Zeitschr. f. orthop. Chir. 17.

Saxl, Das Verhältnis des Trochanters zur Roser-Nélaton-Linie. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 17.

Weber, Ueber das Vorkommen der Coxa valga bei angeborener Hüftverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 25.

Landwehr, Beiträge zur Anatomie der Luxatio coxae congenita. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 30, 1 u. 2.

Kiunaris, Ein Beitrag zur Lehre der Coxa valga. Arch. f. klin. Chir. Bd. 87, 3—4.

Pürckhauer, Ueber Coxa vara als Folgeerscheinung der unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftgelenksluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 25.

Redard, Ueber Spätresultate bei unblutig behandelten Hüftgelenksluxationen. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 30, 1—2.

Horvath, Ueber die nach Reposition von kongenitalen Hüftgelenksluxationen entstandenen Oberschenkeldeformitäten. Zentralbl. f. gesamte Chir. 1913, II.

Egloff, Deformitäten des oberen Femurendes bei angeborener Hüftgelenksluxation. In.-Diss. Jena 1911.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Hermann Friedrich Johannes Köhler, am 5. November 1885 zu Alexandrien als Sohn des Kaufmanns Edmund Köhler und seiner Ehefrau Virginie. Das Alte humanistische Gymnasium besuchte ich zu Nürnberg und absolvierte es im Jahre 1905. Zum Zwecke des medizinischen Studiums suchte ich die Universitäten München, Erlangen und Leipzig auf. Die vorklinischen Semester verbrachte ich in München und Erlangen, woselbst ich im Wintersemester 1907/08 das ärztliche Vorexamen ablegte. In Leipzig beendete ich das medizinische Studium und machte Ende 1910 das Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant war ich am Städtischen Krankenhause Darmstadt tätig und zwar vorwiegend auf der Inneren Abteilung. Vom Januar 1912 bis Februar 1914 war ich Assistent an der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Altona.